Hommage de l'auteur

2

EXTRAIT DU BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE

de Bruxelles.

Tome XV. — 1896-1897.



LA PLASTICITÉ DES NEURONES

ET

LE MÉCANISME DU SOMMEIL

COMMUNICATION FAITE A LA SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE DE BRUXELLES,
DANS LA SÉANCE DU 27 AVRIL 1896,

PAR

le Dr Jean DEMOOR,

Agrégé de la Faculté de médecine de Bruxelles.

BRUXELLES

HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE BELGIQUE,
rue de Louvain, 112.

1896

LA PLASTICITÉ DES NEURONES

ET

2

LE MÉCANISME DU SOMMEIL

COMMUNICATION FAITE A LA SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE DE BRUXELLES,
DANS LA SÉANCE DU 27 AVRIL 1896,

PAR

le Dr J. DEMOOR,

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BRUXELLES.



Qu'est-ce que le sommeil? Quel est le mécanisme de sa production? Quelle est la cause de sa régulière périodicité? Autant de questions complexes et incomplètement résolues.

A deux reprises différentes déjà, M. le professeur Errera (7) a attiré notre attention sur ce problème. Les intéressantes communications qu'il nous a faites et les discussions qui les ont suivies vous ont montré combien nous rencontrons encore d'incertitudes et de difficultés dans cette partie de la physiologie.

Parmi les nombreuses idées émises pour expliquer l'apparition et la disparition alternatives du sommeil, on trouve deux notions capitales, opposées l'une à l'autre. mais d'ailleurs nullement contradictoires pour cela. Toutes deux ont servi et servent encore à justifier la substitution de la phase de repos au stade d'activité et réciproquement; ce sont les notions d'*intoxication* et d'*anémie*.

Que disent les théories expliquant le sommeil par l'intoxication? Sous l'action de la vie, il se forme dans le corps des produits de déchets, substances dormitives, leucomaïnes somnifères, qui, à une certaine concentration, amènent progressivement la fatigue et le repos. Ce dernier état correspond à une cessation presque

complète du travail organique et à une diminution très sérieuse de la quantité de toxines formées. On s'explique donc aisément que pendant cette période l'intoxication diminue. Plus tard, elle disparaît et le réveil se manifeste. C'est la théorie chimique que M. Errera (7) a défendue devant nous ; je vous renvoie à ses travaux, car vous y trouverez brillamment exposés et critiquement documentés les arguments nombreux sur lesquels se base cette conception.

Le sommeil est toujours accompagné de modifications importantes de la circulation. L'anémie corticale s'observe régulièrement dans ces conditions, que le sommeil soit naturel ou qu'il soit artificiel. Le fait physiologique est démontré. M. le professeur Heger (9 et 3) nous le rappelait, il y a quelques années, dans une discussion intéressante, et il nous montrait aussi comment il doit être interprété. L'anémie corticale ne serait pas la cause, mais la condition du sommeil. Cette théorie vaso-motrice est basée sur une série de faits dont il serait difficile de ne pas admettre le bien fondé. « Les rapports entre la variation de la circulation cérébrale et les alternatives de sommeil et de veille » existent et j'accepte, contrairement à M. le professeur Errera, que les modifications vaso-motrices corticales et basilaires ne sont pas des effets du sommeil, mais des déterminants de celui-ci. Mais avec lui je dis que la théorie vaso-motrice doit rechercher pourquoi, périodiquement, apparaissent dans la circulation ces variations de pression qui provoquent des changements aussi notables dans l'onde sanguine.

Ces quelques mots étaient nécessaires, ils donnent une idée d'ensemble de la question dont je ne veux examiner en détail qu'un seul point.

Le but de ma communication est en effet d'étudier le mécanisme du sommeil ; ce n'est qu'en passant, ce n'est qu'au hasard d'une course rapide à travers la physiologie nerveuse que je m'occuperai de la périodicité du sommeil et du mécanisme de la pensée.



L'anatomie et la physiologie nerveuses sont dominées actuellement par la notion du neurone. Nous connaissons aujourd'hui, tant dans sa structure externe que dans sa morphologie interne, la cellule nerveuse avec son corps cellulaire, formé de la masse protoplasmique entourant le noyau, et ses prolongements nombreux et variés. C'est la richesse des prolongements, l'étonnant

éparpillement des branches, l'extrême complication des rameaux qui donnent à la cellule nerveuse son cachet spécial ; mais ce qui la caractérise et ce qui lui donne son importance fonctionnelle, c'est son individualité, son autonomie. Au milieu des arborisations cellulaires extraordinairement nombreuses, dans le fouillis résultant de l'enchevêtrement de tous les prolongements, la cellule reste bien démarquée de toutes les cellules voisines, car les prolongements ne s'anastomosent et ne se fusionnent jamais : ils ne font que déterminer entre eux des contacts nécessairement instables et variables.

Nombreuses sont les idées qui surgissent dans l'esprit quand on étudie la structure intime du cerveau de l'homme et des animaux. La couche corticale, avec sa série complexe de neurones différents, se caractérise essentiellement par la présence de nombreuses cellules pyramidales, à prolongements cylindre-axile et dendritiques régulièrement distribués.

La cellule pyramidale a une évolution phylogénétique remarquable. Les différents stades de cette complication morphologique sont visibles chez les Poissons, les Batraciens, les Oiseaux, les Mammifères et l'Homme. Les prolongements cellulaires sont d'autant plus multiples et plus complexes que l'espèce envisagée occupe un rang plus élevé dans la série des Vertébrés et qu'elle paraît être plus intelligente. Le développement ontogénique de l'homme nous fait assister aussi à une évolution intéressante. Comme Ramon y Cajal (24) nous le dit, le neurone cortical est réduit, pendant les premiers temps du développement de la substance grise, au corps cellulaire; peu à peu apparaissent les prolongements, progressivement se forme le luxuriant chevelu des ramifications cellulaires, lentement se constitue ainsi le neurone, en ce qui concerne ses expansions destinées à le réunir aux cellules voisines. Longtemps après la naissance seulement se termine ce développement.

Les travaux relatifs à la psychologie enfantine doivent être rappelés ici. Les études de Preyer (22), de Perez (20), de Romanes (27), de Baldwin (2) et de Taine (29) concordent entièrement. Les idées simples apparaissent les premières chez les enfants; ultérieurement se développent les idées provenant de l'association d'idées simples; plus tard encore naissent les idées générales et abstraites qui sont le résultat de la mise en jeu de la couche corticale tout entière.

Cette évolution psychique de l'homme extériorise son développement anatomique. L'impression simple est le résultat de l'acti-

vité du neurone, le concept est la conséquence du travail d'un centre spécial considéré dans son activité propre et isolée, l'abstraction et la généralisation dérivent de l'association et de la combinaison de tous les territoires corticaux. L'apparition progressive de ces différentes allures de la pensée, allures de plus en plus compliquées, s'explique par le développement progressif des ramifications cellulaires qui permettent des associations fonctionnelles progressives entre des organes de plus en plus éloignés et plus en plus hétérogènes. L'idée se complique parce qu'elle résulte de l'activité d'un nombre toujours croissant de cellules et de centres.

L'évolution ontogénique et phylogénique du neurone que nous venons de rappeler, fixe notre attention sur l'idée capitale qui se dégage des études histologiques nouvelles : l'importance de l'association cellulaire. L'activité cérébrale est le résultat de l'addition des fonctions isolées des cellules, elle est le produit d'une lente élaboration physiologique. Les effets de tous les neurones s'ajoutent et réagissent les uns sur les autres ; l'activité psychique est l'expression de la sommation des énergies cellulaires.

La régression du neurone confirme cette idée suggérée par l'histoire du développement de la cellule. Les symptômes de la paralysie générale sont bien connus : successivement disparaissent les généralisations les plus hautes avec les idées morales qui en résultent, les idées complexes. les notions vulgaires, les activités primitives. C'est petit à petit que la personnalité s'éteint, atteinte d'abord dans ce qu'elle a de plus grand et de plus individuel, attaquée en dernier lieu dans ce qu'elle a d'organique, d'ancien, de spécifique.

A quoi correspond cet anéantissement de la pensée qui rappelle, à rebours et à grandes lignes, la constitution progressive de l'intelligence? Azoulay (1) nous répond. Dans la paralysie générale, la première lésion porte sur les ramifications ténues du neurone. Les prolongements sont atteints dans cette maladie, ils dégénèrent, ils diminuent en nombre, ils disparaissent progressivement. Ainsi sont disloquées les associations cellulaires, les complexes d'abord, les primaires tardivement. Le cerveau est ramené petit à petit à son état primitif : les cellules sont isolées, la pensée n'existe plus.

L'activité cérébrale nous paraît donc être le résultat des fonctions cellulaires s'ajoutant les unes aux autres et réagissant entre elles.

Ne pouvons-nous pas demander à l'expérimentation des arguments en faveur de cette thèse?

Envisageons la question, et à cet effet considérons le neurone : 1° au point de vue de son activité propre et 2° au point de vue de son association avec les neurones voisins.

I.

Nombreux sont les auteurs qui ont décrit les aspects différents présentés par la cellule nerveuse lors de l'activité de l'élément. Citons parmi eux, Flesch (8), Magini (16), Vas (30), Lambert (13), Hodge (10), Lugaro (15). Ces différents histologistes ont parlé des modifications des propriétés colorantes de la cellule fatiguée, des changements d'orientation des nucléoles après le travail, des transformations du protoplasma consécutives à l'activité ; Hodge (10) a signalé la diminution du volume du noyau et le contour irrégulier de cette partie après le travail ; Lugaro (15) a démontré que l'activité normale de la cellule est accompagnée d'une augmentation du volume cellulaire, tandis que la fatigue entraîne une diminution notable du corps protoplasmique.

Mais à toutes ces expériences et à tous ces résultats peuvent être adressés de sérieux reproches. Pour faire leurs recherches, les auteurs nommés plus haut se sont adressés à un excitant énergique et nullement physiologique : l'électricité. C'est après avoir irrité le nerf par le courant, et cela pendant un temps relativement long, qu'ils ont exploré les centres nerveux ou les ganglions et qu'ils ont constaté les altérations dont il vient d'être question. Ne s'agit-il pas, dans tous ces cas, de modifications véritablement traumatiques, et pouvons-nous tabler sur elles pour déclarer que l'activité normale de la cellule nerveuse est accompagnée de changements morphologiques? Nous ne le croyons pas, et nous trouvons dans les discussions mêmes qui se sont élevées entre les divers observateurs, un argument qui nous confirme dans notre opinion.

Mais, heureusement, nous possédons un travail auquel cette objection ne peut pas être faite. C'est celui de Mann (17). Les expériences de Mann ont porté sur les cellules nerveuses ganglionnaires et sur les neurones corticaux et oculaires du chien. Il est intéressant de signaler ici l'expérience faite sur le cerveau. On couvre l'un des yeux d'un chien, l'autre est laissé ouvert. L'animal est exposé à la lumière pendant un certain nombre d'heures. On le tue au bout de ce temps, et on examine par des méthodes spéciales les centres optiques du cerveau. Dans les conditions indiquées, les centres psycho-optiques se trouvent dans des états physiologiques

entièrement différents ; celui qui est opposé à l'œil fermé, et qui lui correspond donc fonctionnellement, est resté inactif pendant toute la durée de l'expérience ; l'autre, au contraire, a été impressionné pendant toute cette période, il a travaillé.

Que nous dit l'analyse microscopique? Mann (17) répond, — et nous pouvons confirmer ses dires d'après nos expériences, — que dans les cellules qui ont travaillé le noyau est petit, irrégulier dans son contour, et pauvre, très pauvre, en chromatine. Dans les cellules restées au repos, la chromatine nucléaire est abondante et le noyau est gros et régulier. Ces expériences ont une réelle valeur physiologique, car leurs résultats sont constants et à l'abri de toute critique. L'excitant employé est l'excitant normal ; l'effet obtenu est identique, quel que soit le neurone observé ; la cellule ganglionnaire le présente, le neurone oculaire permet de le constater aussi avec une grande netteté, le Dr Pergens (21) vient de le démontrer récemment.

Une conclusion s'impose-t-elle? Cela nous paraît. L'activité nerveuse détermine l'usure de certains éléments de la cellule, elle entraîne son appauvrissement progressif ; elle amène donc finalement un état dans lequel les matériaux de l'action font défaut. Après la phase durant laquelle l'acte est pénible à cause de l'appauvrissement de la cellule, arrivera celle de l'inactivité et de la passivité par cause de disette cellulaire. Cette phase est celle de la fatigue, du repos, du sommeil.

II.

Nous avons vu plus haut quelle est l'importance de l'association cellulaire au point de vue du travail cérébral. Les combinaisons cellulaires sont-elles stables, fixes, et déterminent-elles, d'une manière continue, des résultantes fonctionnelles immuables? Ou bien, les cellules nerveuses sont-elles changeantes dans leur morphologie extérieure et peuvent-elles modifier rapidement et périodiquement leurs rapports?

On a fait grand état, du moins certains auteurs, d'une observation faite par Wiedersheim (32), sur *Leptodora hyalina*, un Crustacé transparent. La masse cérébroïde de cet animal subit sans cesse des modifications très considérables de la forme ; c'est là un fait intéressant, mais qui ne permet actuellement aucune déduction. Ayons la réserve de Wiedersheim lui-même. Ne concluons pas de ces mouvements « *in toto* » à des modifications de la forme des cellules constitutives, car des facteurs multiples pourraient produire le

phénomène observé chez *Leptodora* et les matériaux manquent actuellement pour éclaircir la question.

Mais une hypothèse a été faite, c'est celle des mouvements amiboïdes des cellules nerveuses. Rabl-Ruckhardt (23), Lépine (14) et Mathias Duval (6) sont les défenseurs de cette idée, que les extrémités des cellules nerveuses peuvent se contracter et s'étendre, et déterminer ainsi des variations considérables dans l'état général du cerveau. C'est par les variations actives du neurone que ces auteurs expliquent la mobilité des phénomènes intellectuels. C'est aussi à elles qu'ils s'adressent, pour trouver la cause du sommeil : au moment où les expansions cellulaires se contractent, la continuité physiologique est suspendue, et à l'activité succède donc le repos.

La conception dont nous venons de parler, a été sérieusement critiquée par v. Kölliker (12). Les arguments du professeur de Wurtzbourg ne nous paraissent pourtant pas décisifs, et, si nous ne voulons pas défendre ici la théorie de M. Duval, du moins devons-nous dire que les objections de v. Kölliker ne sont pas destinées, à notre avis, à la ruiner. La thèse de M. Duval est hypothétique, elle ne se base sur aucun fait, et les faits de v. Kölliker ne l'anéantissent pas. Quand v. Kölliker (12) dit que les mouvements de la cellule nerveuse n'ont jamais été observés, il a raison; mais cela ne veut pas dire qu'on ne les observera jamais. Quand il ajoute que la mobilité est incompatible avec la structure fibrillaire de l'élément nerveux, il a raison à son point de vue, car il est le défenseur de cette idée; mais cette structure intime est loin d'être universellement admise et on peut ajouter que la structure granuleuse, telle qu'elle est décrite par Nissl (19), v. Lenhossek (31), Mann (17), n'empêche pas les mouvements de la masse protoplasmique. Quand v. Kölliker ajoute encore que dans le cylindre-axe on n'a jamais relevé le moindre changement, il a raison, mais le fait ne nous paraît être ni un argument contre, ni un argument en faveur de telle ou de telle conception.

La critique de v. Kölliker n'est donc pas décisive. Si la pensée de v. Kölliker est que la cellule nerveuse est essentiellement stable, absolument fixée dans sa forme et dans sa structure comme dans un moule rigide, alors nous la combattons en disant que cette thèse est très peu conforme à l'impression même que donne le neurone avec ses expansions variées, et à l'idée fondamentale de la cytologie qui se résume dans la mobilité, la plasticité, l'instabilité du protoplasma.

Il nous paraît, d'ailleurs, que la plasticité des neurones peut être démontrée expérimentalement.

Dans des expériences récentes que nous avons faites, il nous a été donné d'étudier cette question en détail (4 et 5). Nous soumettons des animaux à l'action de la morphine, de l'hydrate de chloral ou du chloroforme et nous constatons que dans ces conditions les neurones sont profondément modifiés.

La cellule normale a des prolongements dendritiques formés de filaments plus ou moins variqueux ; elle a le prolongement cylindre-axile constitué d'un long tractus régulier et net. Le neurone, pris sur des animaux soumis aux poisons cités plus haut, possède, au contraire, des prolongements qui sont devenus moniliformes, c'est-à-dire qui sont formés d'une série de petites masses globuleuses plus ou moins régulières et unies les unes aux autres par des filaments extrêmement ténus. L'expérience peut être conduite de n'importe quelle manière, elle donne le résultat annoncé. Il semble donc bien que l'état moniliforme des prolongements est un résultat de l'action des substances employées.

Mais d'autres agents produisent un effet analogue, notamment l'électricité et l'inanition.

Voici comment nous procédons pour étudier l'action de l'électricité :

Nous trépanons un chien des deux côtés. Nous le laissons se remettre complètement de cette opération. Un ou deux jours après, nous enlevons par un des trous du trépan une parcelle de la couche corticale. Par l'autre ouverture nous électrisons la région corticale homologue et, après une ou deux minutes, nous enlevons le territoire nerveux. L'examen des deux centres se fait alors après traitement identique des deux fragments du cerveau ; on constate que les neurones sont normaux du premier côté et que du second les prolongements sont moniliformes et que souvent aussi le corps cellulaire est contracté.

Dans les cas d'inanition locale, réalisés par les foyers d'embolie cérébrale, et dans les cas d'inanition générale, les neurones corticaux se caractérisent par l'état moniliforme des prolongements; Monti (18) a démontré le fait dans un travail très intéressant, dont nous ne pouvons pas partager toutes les conclusions, mais dont nous sommes heureux de pouvoir constater les résultats.

L'état moniliforme des prolongements cellulaires est, à première vue, une chose assez étrange. D'aucuns verrons, peut-être, quelque chose de contradictoire dans ce fait qu'un agent excitant (l'électricité) produit le même trouble cellulaire que l'agent anesthésiant. A ceux-là il sera aisé de répondre par la physiologie cellulaire, et

de montrer que, pour la cellule, toute excitation nouvelle produit une réaction qui est toujours la même si l'irritation est un tant soit peu forte. Klemm (11) a montré que le protoplasma réagit dans tous ces cas en se prenant en masses, en boules plus ou moins volumineuses et en s'immobilisant ensuite. Cette réaction n'est d'ailleurs pas pathologique. car il suffit de rétablir les conditions normales autour de la cellule pour voir disparaître ces caractères de réaction et de riposte.

La morphine et l'électricité irritent la cellule nerveuse, celle-ci réagit et sa réaction est toujours la même, c'est celle de tout protoplasma.

La contradiction que nous signalions tantôt n'est d'ailleurs qu'apparente, car, si on va au fond des choses, on trouve que la morphine détermine une période d'excitation au début de son action, et que l'électricité amène une cessation de l'activité, consécutive à l'exagération fonctionnelle. Dans tous les cas d'irritation nerveuse centrale, il se pourrait bien que l'action première fût à peu près la même et qu'elle ne différât que quantitativement; les effets observés sur l'animal. essentiellement variables et spécifiques, seraient le résultat de la disposition morphologique du système nerveux et des autres appareils, et de la résistance individuelle de chacun des centres pris en particulier.

Ce qui dans ces expériences nous a frappé, c'est le changement que subit le neurone. L'état moniliforme pris par les prolongements sous l'action des narcotiques. nous intéresse beaucoup, car, comme nous le verrons tantôt, il donne peut-être la clef du mécanisme du sommeil. Mais ces faits nous intéressent encore plus au point de vue général, car ils semblent nous prouver que le neurone est plastique, que son protoplasma est semblable à celui de toutes les cellules et qu'il présente la capacité de réagir et de se modifier comme celui de tous les éléments cellulaires du corps.

Cette plasticité a une grande importance à notre avis. Quel est son rôle dans le mécanisme de la pensée? Il serait difficile de le préciser, mais il est aisé de l'entrevoir. Elle est sans doute le grand facteur de la formation des idées, de la genèse de la mémoire, de la variabilité et de l'adaptabilité des pensées.

Cette mobilité cellulaire, à laquelle nous attribuons, avec E. Solvay (28), une importance capitale, peut être envisagée au point de vue fonctionnel. On peut lui attribuer un rôle dans l'établissement, le changement et la disparition des contacts cellulaires. Disons pourtant que Ramon y Cajal (25) n'est pas de cet avis et

qu'il faut, d'après lui, accorder à la plasticité des cellules de la neuroglie une fonction importante. La cellule neuroglique ne serait point exclusivement une cellule de soutien, ce serait un élément à mouvements amiboïdes très grands; son polymorphisme serait considérable et les changements de forme s'y accompliraient avec la plus grande facilité. La cellule neuroglique serait isolatrice; par ses variations elle changerait sans cesse les passages fonctionnels possibles dans la masse nerveuse, elle serait ainsi le régulateur de notre activité cérébrale; à elle devrait être rapportée la genèse de la pensée, de l'association, de l'attention, de la volonté, de la fatigue et du sommeil. La thèse de Ramon y Cajal est hypothétique comme les autres; elle manque de bases, car l'amœbisme des cellules neurogliques est contesté par d'aucuns et l'influence des changements de la neuroglie sur les neurones, si tant est que ces modifications existent, est douteuse.

Revenons à la plasticité du neurone lui-même. Il s'agit là, non pas de véritables mouvements amiboïdes de la cellule, mais de modifications de la masse protoplasmique. L'état moniliforme extériorise une de ces réactions cellulaires et nous pouvons nous demander s'il n'a pas une influence notable sur la nature des contacts. Que les contacts cellulaires soient changés du tout au tout quand les prolongements se prennent en chapelet, c'est une donnée que tout le monde admettra. La structure des prolongements et les faits mis en évidence par Lugaro (15) nous amènent à cette conclusion que lorsque la cellule a pris l'état moniliforme, les prolongements sont plus courts, de même que le corps cellulaire est contracté. A la variation des contacts s'ajouterait donc, dans ces circonstances la disparition d'un grand nombre de passages cellulaires.

Nous aurions donc, grâce à la réaction de la cellule vis-à-vis des agents qui l'irritent et qui la gênent dans sa vie, un changement des prolongements avec une modification et une cessation partielle des contacts; nous aurions donc une dissociation fonctionnelle, un anéantissement de la pensée. Et ici encore, comme toujours, les idées qui se ressentiraient les premières de ces changements seraient celles qui résultent de l'activité générale du cerveau, celles qui persisteraient les dernières seraient celles qui dépendent de la mise en œuvre de quelques neurones identiques logés dans un centre déterminé. C'est là ce que la morphologie et l'évolution ontogénique nous font prévoir, c'est là aussi ce que nous enseigne l'observation. Au moment du sommeil, nos idées sont déjà évanouies quand nous entendons encore les bruits, quand nous voyons

encore les objets, quand nous sentons encore les corps, sans d'ailleurs avoir une notion bien complète et bien coordonnée des sensations ainsi perçues.

Si tel est le mécanisme du sommeil provoqué par les anesthésiques, nous pouvons nous demander comment, périodiquement, le sommeil envahit notre être? Nous acceptons volontiers l'idée de la formation dans l'organisme de substances dormitives et nous comprenons facilement que ces corps, arrivés à une suffisante concentration, agissent sur les prolongements cellulaires comme agissent aussi les corps chimiques dont nous parlions plus haut.

L'anémie corticale qui existe au moment du sommeil contribue encore à exagérer l'altération passagère des neurones et à rendre plus sérieuse et plus conséquente la cause dissociante de nos phénomènes intellectuels.

Il est d'ailleurs à remarquer que l'activité psychique qui a précédé le sommeil appauvrit fortement la région corticale, et qu'elle y produit un état incompatible avec la continuation de la fonction. N'est-ce pas au ralentissement de la fonction cellulaire. ou à la disette consécutive au travail, qu'il faut rattacher l'anémie corticale du sommeil? C'est là une question à examiner et qui a son importance; car elle permettrait de rapporter aux phénomènes vaso-moteurs des effets qui paraissent assez inexplicables aujourd'hui.

Dans l'état actuel de la question, nous sommes autorisés à dire, croyons-nous, que le mécanisme du sommeil réside dans une double cause cellulaire : l'appauvrissement considérable du neurone et la modification de ses prolongements; et que la périodicité du phénomène doit être expliquée par l'apparition dans le corps de substances dormitives et par un changement notable de la circulation céphalique dont la cause première reste encore douteuse.

BIBLIOGRAPHIE.

1. Azoulay & Klippel. Les altérations des cellules de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale (*Compt. rend. Soc. biol.*, 1894, p. 405).
2. Baldwin, Mental development in the child and the race. Londres, 1895.
3. Deboeck & Verhoogen, Contribution à l'étude de la circulation cérébrale (*Journ. médec.*, nº 21, p. 34, Bruxelles, 1890).
4. J. Demoor, Communication au troisième congrès de physiologie de Berne (*Centralbl. f. Phys.*, 1895, nº 5).
5. J. Demoor, La plasticité morphologique des neurones cérébraux (*Arch. de Biol.*, t. XIV, 1896).
6. M. Duval, Hypothèses sur la physiologie des centres nerveux; théorie histologique du sommeil (*Compt. rend. Soc. biol.*, 8 février 1895 et 15 février 1895).
7. L. Errera, Pourquoi dormons-nous? (*Bull. Soc. anthrop. Brux.*, t. V, 1886-1887), et Le mécanisme du sommeil (*Bull. Soc. anthrop. Brux.*, t. XIV, 1895-1896).
8 Flesch, Bemerkungen über die Structur der Ganglienzelle (*Neurol. Centralbl.*, 1886).
9. P. Heger, *Bull. Soc. anthr. Bruxelles*, 26 juillet 1886.
10. Hodge, Some effects of stimulating ganglion cells (*Centralbl. f. Phys.*, 1889 et 1891).
11. Klemm, Desorganisationserscheinungen der Zelle (*Jahrb. f. wissensch. Botanik*, Bd. XXVIII. Heft 4.
12. V. Kölliker, Kritik der Hypothesen von Rabl-Ruckhard und Duval über amœboide Bewegungen der Neurodendren (*Sitz. der Würzb. physik. medic. Gesellsch* , 9 mars 1895).
13. Lambert, Notes sur les modifications produites par l'excitant électrique dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques (*Compt. rend. Soc. biol.*, 1893).
14. Lépine, Un cas d'hystérie à forme particulière (*Rev. de médecine*, août 1894). Id. (*Compt. rend. Soc. biol.*, 15 février 1895).
15. Lugaro, Sulle modificazioni delle cellule nervose (*Lo sperimentale Sez. biolog.*, anno XLIX, fasc. 2).
16. Magini. L'orientation des nucléoles des cellules nerveuses motrices dans le lobe électrique de la torpille à l'état de repos et à l'état d'activité (*Arch. ital. de Biol.*, t. XXII, 1894).
17. Mann, Histological changes induced in sympathetic motor and sensory nerve cells by functional activity (*Proc. Scot. Micr. Soc.*, 1893-1894, p. 145).

18. Monti, Sulle alterazioni del sistema nervoso nell inanizione (*Riform. medica.*, août 1895). – Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux dans les processus d'embolisme cérébral (*Arch. ital. de Biol.*, t. XXIV, fasc. 1).

19. Nissl, Ueber den Zusammenhang von Zellstruktur und Zellfunktion (*Tagebl. d. Naturforscherver. zu Köln*, 1889, p. 194).

20. Perez, L'enfant de 3 à 7 ans et Les trois premières années de l'enfant. Paris, 1892.

21. Pergens, Action de la lumière sur la rétine (*Ann. Soc. royale sc. méd. et nat. de Bruxelles*, t. V, fasc. 3, 1896).

22. Preyer, L'âme de l'enfant. Paris, 1887.

23. Rabl-Ruckhard, Sind die Ganglienzellen amöboid? (*Neur. Centralbl.*, 1890).

24. Ramon y Cajal, Les nouvelles idées sur la stucture du système nerveux. Paris, 1895.

25. Ramon y Cajal, Einige Hypothesen über den anatomischen Mechanismus der Ideenbildung der Association und der Aufmerksamkeit (*Arch. f. Anat. u Phys.*, 1895. *Anat. Abth.*, 4, 5, u 6 Heft).

26. Renaut, Contribution à l'étude de la constitution de l'articulation et de la conjugaison des neurones (*Presse médicale*, 1895, p. 217).

27. Romanes, L'évolution mentale chez l'homme. Paris, 1891.

28. E. Solvay, Du rôle de l'électricité dans les phénomènes de la vie animale. Bruxelles, 1894.

29. Taine, De l'Intelligence. Paris, 1895.

30. Vas, Studien über den Bau des Chromatins in des sympathischen Ganglienzellen (*Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XL, 1892).

31. Von Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems, 2e édit. Berlin, 1895.

32. Wiedersheim, Bewegungserscheinungen im Gehirn von Leptodora Hyalina (*Anat. Anz.*, déc. 1890)
